Les hormones thyroïdiennes :

Introduction :

La thyroïde est une glande endocrine située dans la région cervicale médiane basse. Elle est formée de deux lobes reliés par un isthme. Elle pèse entre 15 et 30g

Elle sécrète les hormones thyroïdiennes sous l'action d'une hormone hypophysaire : la thyréostimuline (TSH)

En arrière des lobes thyroïdiens, se situent de petites glandes, les parathyroïdes, qui sécrètent les parathormones.

Embryologie :

Elle apparaît à partir à la 7ème semaine (non fonctionnelle).
À la 10ème semaine commence la synthèse de T3 et T4 et à la 12ème semaine, la glande est régulée par la TSH.

Le développement du cerveau du fœtus et le développement cognitif et psychomoteur du jeune enfant sont corrélés à la fonction thyroïdienne maternelle au 1er trimestre de gestation

Histologie :

Elle est organisée en follicules (200µm de diamètre) formés par un épithélium simple.
L'épithélium est formé de cellules folliculaires appelées thyréocytes (99% des cellules de la glande) dont le rôle unique est la synthèse des HT.

Les thyréocytes délimitent une cavité nommée espace folliculaire qui contient la substance colloïde

Les thyréocytes sont des cellules bipolaires à double fonctionnement :

- Fonction exocrine : du côté apical, en regard de la cavité folliculaire
- Fonction endoctrine : du côté basal, en regard de la circulation sanguine

La thyroïde comporte par ailleurs des cellules claires (para-folliculaires ou Cellules C) (1% de la glande) responsables de la synthèse de thyro-calcitonine

La thyro-calcitonine :

C'est une hormone peptidique de 32 AA synthétisée par les cellules C de la thyroïde

Elle Intervient dans la régulation du métabolisme phospho-calcique :

- Sur le métabolisme du calcium, elle joue un rôle antagoniste à celui de la parathormone, elle provoque une hypocalcémie et une hyper-calciurie ;

- Sur le métabolisme du phosphore, elle est hypo-phosphoréminante

Elle est régulée par la calcémie. Elle n'est pas régulée par la TSH

Dans le cas d'une thyroïdectomie totale, on observe toujours une sécrétion résiduelle de calcitonine. Ceci indique qu'elle est probablement sécrétée aussi par des cellules ectopiques (extra-thyroïdiennes).

Structure des HT :

Elles possèdent une même structure organique : la thyronine, formée par 2 noyaux aromatiques reliés par un pont éther. Les hormones se différencient entre elles par le nombre et la position des atomes d'iode.

Métabolisme des HT :
La thyroglobuline (Tgb, constituant protéique principal de la thyroïde) est une glycoprotéine dimérique très grosse (PM= 66k) dont le monomère contient 2750 AA.
Elle synthétisée exclusivement par les thyréocytes, et c'est le précurseur des HT.

Dans les thyréocytes, elle migre vers le pôle apical puis passe dans la lumière folliculaire. Elle est stockée dans la substance colloïde (constituée à 95% de thyroglobuline).

Grâce à sa structure particulière, elle permet l'utilisation de l'iodure (I^-) pour la synthèse des HT, celui-ci se fixe sur les résidus tyrosyl grâce à la thyroperoxidase (TPO) (ce n'est pas le AA le plus abondant)

L'iodation de la Tyr en position 3 donne le mono-iodotyrosine (MIT) et la deuxième iodation en position 5 donne le di-iodotyrosine (DIT).

Etapes de synthèse des HT :

- Captation d'iode sous forme d'iodure, il est capté préférentiellement par la thyroïde
- Iodation : fixation d'iode sur les résidus tyrosyl de la thyroglobuline
- Couplage des résidus de mono-iodotyrosine et de di-iodotyrosine
- Stockage de la thyroglobuline avec ses molécules de mono-, di-, tri- et tétra-iodotyrosine dans la colloïde
- Libération.

1- Captation d'iode :
L'iode est absorbé par voie digestive (50 à 150µg/jour) sous forme de iodure I^- ou de iodate IO_3^-. Une absorption pulmonaire des vapeurs d'iode est également possible

L'iodure diffuse dans le plasma et les liquides extracellulaires où l'équilibre est atteint 4h après l'ingestion
L'épuration plasmatique de l'iodure s'effectue par la thyroïde et le rein ; à un degré moindre, il peut être fixé par les glandes salivaires, l'estomac, les glandes mammaires ou le plexus choroïde.

L'élimination s'effectue essentiellement par les urines et pour une faible part dans les fèces. L'élimination par le lait peut être importante chez la femme.

La captation d'iode par le thyréocyte se fait grâce à la pompe à iodure (co-transport Na^+) située au niveau du pôle basal. Elle est appelée NIS (Natrium Iodide Symporter).
L'iode sort du côté apical par un mécanisme passif avec implication de la pendrine.

La captation d'iodure est stimulée par la TSH et inhibée par le brome, le SCN^- (thiocyanate) et le ClO_4^- (perchlorate)
Le taux d'iode de la glande exerce des feed-backs sur la captation.

2- Organification de l'iode :
La transformation de l'iode minéral en iode organique utilisable pour l'hormono-synthèse est assurée par la thyroperoxidase (TPO). 2I (iodure) => I_2 (diiode)

Elle est liée à la membrane et reconnaît 3 substrats : l'iode, la thyroglobuline et l'H_2O_2 (qui optimise son activité). La TSH accélère la vitesse d'organification de l'iode.
3- Couplage et stockage des HT :
Un résidu de MIT et de DIT se combinent pour former la T3, et deux résidus de DIT se combinent pour former la T4 (thyroxine).
La thyroglobuline porteuse d'HT est alors stockée dans la cavité colloïde (réserves pour environ 2 mois, pour pallier aux variations des apports).

R! La TPO intervient également dans le couplage. *La synthèse de T3 et T4 produit de l'alanine*

4- Libération de T3 et T4 :

Endocytose des complexes puis hydrolyse de la thyroglobuline par des cathepsines lysosomiales TSH dépendantes => sécrétion des HT.

La majorité des HT est secrétée sous forme T4 (forme circulante) ; il y a une désiodation in-situ et recyclage d'un iode, on aboutit alors à la T3 (forme active).

Désiodation des HT :

Les désiodases sont des enzymes du SNC, du T.adipeux du foie et des reins. Elles participent au catabolisme des HT et à la détoxification. Elles catalysent une réaction de trans-halogénation.

La désiodation périphérique est le fait de la 5'désiodase : elle transforme la 3, 5, 3', 5' tétra-iodo-thyronine (T4, pro-hormone) en 3, 5, 3' tri-iodo-thyronine (T3, hormone active). Il en existe 2 types :

- La 5'désiodase de type 1 : retrouvée dans le foie, le rein la thyroïde et de nombreux autres tissus périphériques. Elle est fortement modulée par l'état nutritionnel
- La 5'désiodase de type 2 : retrouvée dans le SNC, l'hypophyse et la thyroïde. Son activité est majorée en cas d'hypothyroïdie de façon à couvrir les besoins du SNC en hormones actives *(plus abondante)*

La 5 désiodase transforme la 3, 5, 3', 5' tétra-iodo-thyronine (T4) en 3, 3', 5' tri-iodo-thyronine (rT3, T3 reverse, inactive)
On peut transformer la T3-reverse en T3

- La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne ;
- La plus grande partie de la T3 (80%) est issue de la conversion périphérique de T4 en T3, le reste provient de la conversion dans la thyroïde. (*)

Transport des HT :

La T4 et la T3 circulent dans le sang libres ou liées à des protéines de transport. Ces deux formes sont en équilibre.

Le principal transporteur des HT est la globuline (TBG, 75% du transport total des HT), elle se lie à la T4. C'est une glycoprotéine synthétisée par le foie.

Les deux autres transporteurs sont la transthyrétine (TTR) et l'albumine.

Ces protéines permettent le maintien d'un taux d'hormones libres constant protégeant ainsi le corps de toute variation abrupte.

Chez un sujet euthyroïdien, seulement 0,02% de la T4 est libre, le reste est lié (*)

De même seulement 0,3% de la T3 est libre, le reste est lié (*)

R! Ce sont les fractions libres qui agissent au niveau cellulaire. (*)

Mode d'action des hormones thyroïdiennes :

La T3 est 10 fois plus active que la T4 et se lie plus facilement aux récepteurs.

La plupart des tissus périphériques sont dotés des enzymes nécessaires à la conversion du T4 en T3.

Étant liposolubles, les hormones thyroïdiennes diffusent dans la cellule cible et se lie à un récepteur nucléaire (α1, β1, α2, β2) => transcription de gènes

Généralement les hormones thyroïdiennes agissent sur le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines.

La résistance périphérique aux HT est due, dans 90% des cas, à des mutations du gènes codant pour le récepteur β des HT. Ces mutations sont dominantes

Régulation de la biosynthèse :

1- l'axe thyréotrope : la TSH agit à différents niveaux :

- Elle contrôle et stimule les différentes étapes de l'hormono-synthèse ;
- Elle entretient le phénotype des thyréocytes en régulant l'expression et la synthèse de la thyroglobuline, des pompes à iodures et de la TPO ;
- C'est un facteur de croissance pour la thyroïde.

La dopamine diminue les effets de TRH et les HT exercent un feed-back négatif.

2- L'autorégulation thyroïdienne : elle correspond à des mécanismes transitoires

- Une augmentation brutale d'iode plasmatique entraine paradoxalement : un blocage de la captation d'iode, de la synthèse et de la sécrétion des HT => effet Wolf-Chaikoff
- Une carence en iode induit une plus grande sensibilité des thyréocytes à l'action de la TSH : la captation d'iode est plus forte et plus prolongée + la thyroglobuline est faiblement iodée, le rapport MIT/DIT augmente, la synthèse de T3 est favorisée par rapport à T4

3- L'état nutritionnel : il conditionne le niveau de désiodation périphérique.
En cas de jeûne, de dénutrition ou d'hyper-catabolisme I'iodotyrosine déshydrogénase est inhibée => diminution du taux sanguin de T3 et augmentation du taux de T3 reverse.

Catabolisme des HT :

La dégradation des HT se fait au niveau du foie et du rein par diverses voies :

- Conjugaison (glucurono-conjugaison ou sulfatation) hépatique puis excrétion biliaire ;
- Désiodation périphérique : la T3 est transformée par désiodation en DIT ;
- La chaine latérale des HT peut être désaminée puis décarboxylée puis oxydée formant le TRIAC (triodo-acetic-acid) et TETRAC (tetraiodo-acetic-acid) qui conservent une activité thyromimétique (utilisation pharmacologique)
- 15% des dérivés sont éliminés dans les selles

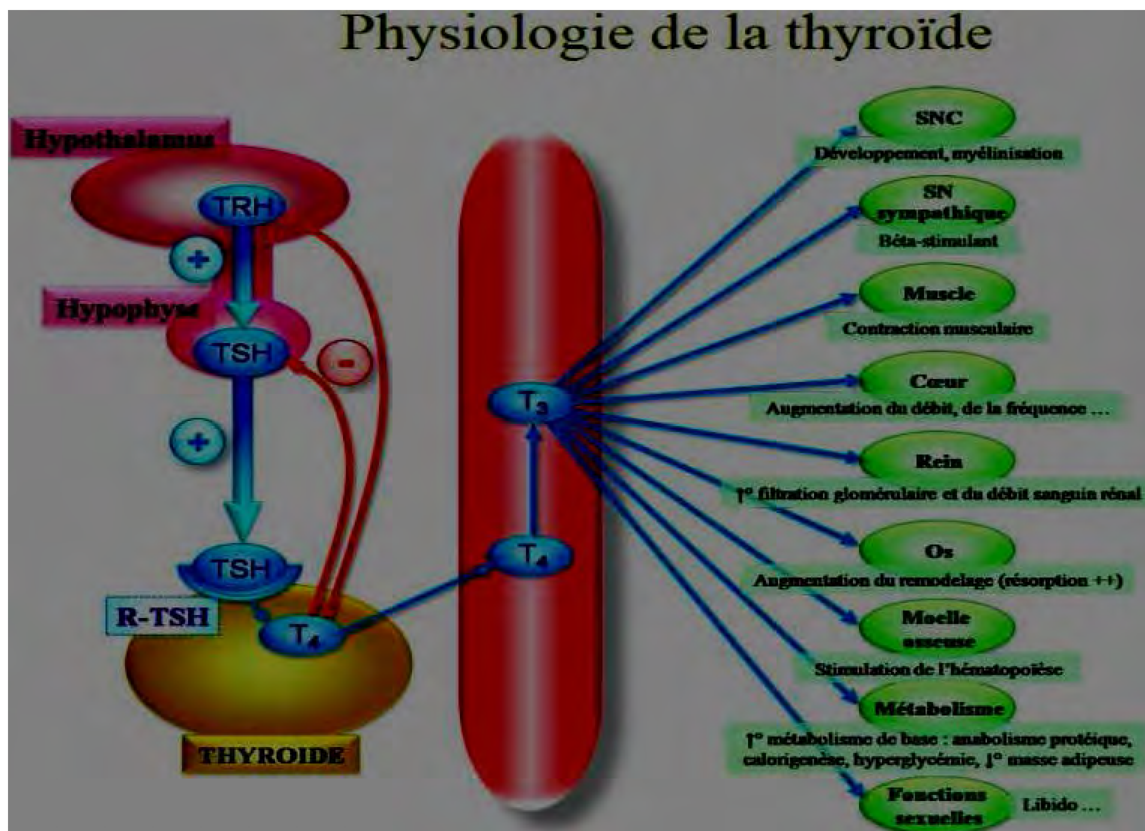
Effets biologiques :

La T3 exerce des actions membranaires avec un effet facilitateur du métabolisme cellulaire : elle potentialiser l'action des récepteurs adrénergiques et des pompes ioniques et facilite le passage de substrats énergétiques tels que le glucose et les AA.

Potentialisation = augmentation de la facilitation

Les HT sont des découplants de la chaîne respiratoire mitochondriale, ils activent les oxydations respiratoires, sans synthèse supplémentaire d'ATP, mais avec production accrue de chaleur.

L'activation des oxydations cellulaires entraîne l'activation des voies métaboliques énergétiques : glycolyse et lipolyse.



1- Actions sur la croissance et le développement du squelette :

Pendant la période foetale : les HT sont nécessaires à la différenciation et à la maturation osseuse (et non à la croissance).

Leur absence s'accompagne d'un retard d'apparition des centres d'ossification épiphysaires (aspect dysgénésique).

Durant la période postnatale : les HT sont indispensables à la croissance, la maturation et la différenciation osseuses.
Elles agissent en synergie avec la GH, celle-ci favorise la chondrogenèse et la croissance du cartilage, tandis que les HT permettent la maturation et l'ossification du cartilage.

En outre, elles favorisent la sécrétion de GH et potentialisent les effets de l'IGF

- *Chez l'enfant, l'hypothyroïdie aboutit à un nanisme dysharmonieux.*
- *Chez l'adulte, l'hyperthyroïdie s'accompagne d'un risque d'ostéoporose.*

R! *déficit en GH = Nanisme harmonieux*

2- Actions sur le SNC :

Elles jouent un rôle primordial, en particulier durant les premiers mois de vie.
Elles participent à la maturation, à la mise en place des connexions neuronale et à la myélinisation

Une carence durant cette période s'accompagne d'un retard mental pouvant être sévère (crétinisme) : intérêt du dépistage néonatal systématique +++.

L'excès d'hormones thyroïdiennes est également délétère, la différenciation étant accélérée au détriment de la prolifération neuronale.

Chez l'adulte, les hormones thyroïdiennes participent également au fonctionnement du SNC

- *L'hypothyroïdie peut s'accompagner d'un ralentissement et de somnolence*
- *L'hyperthyroïdie est caractérisée par une excitabilité (nerveux) et une irritabilité.*

3- Actions sur le métabolisme :

Métabolisme basal : (en dehors de toute activité)

Elles augmentent la thermogenèse obligatoire et la VO_2 : elles activent la pompe Na^+/K^+ ATPase consommatrice d'énergie et productrice de chaleur

- *L'hypothyroïdie peut s'accompagner de frilosité*
- *L'hyperthyroïdie est caractérisée par une thermophobie*

Métabolisme glucidique :

Elles potentialisent l'action hyperglycémiante de l'adrénaline et les effets de l'insuline sur la synthèse du glycogène et sur l'utilisation du glucose.

À forte dose, les HT sont hyperglycémiantes : elles majorent l'absorption intestinale des glucides et favorisent sa production (pour qu'il parte dans les tissus périphériques).
En outre, elles inhibent l'action de l'insuline en accélérant sa dégradation

Métabolisme lipidique :

Elles stimulent tout le métabolisme lipidique, c'est à dire qu'elles favorisent à la fois la synthèse, le métabolisme et la dégradation ; mais,en somme, la dégradation l'emporte => diminution des réserves et des taux plasmatiques des TG, des PL et du cholestérol (effet hypo-cholestérolémiant)

- *Hyperthyroïdie : hypo-cholestérolémie*
- *Hypothyroïdie : hyper-cholestérolémie*

Métabolisme protéique :

Elles augmentent la synthèse protéique. Elle ont également un effet catabolisant qui devient prépondérant à doses supra physiologiques.

- À faible dose : ralentissement de la synthèse et du catabolisme protéiques.
- À forte dose : augmentation du catabolisme par augmentation de la synthèse d'enzymes protéolytiques => amaigrissement et augmentation de l'excrétion urinaire azotée.

Métabolisme hydro-minéral :

Elles augmentent la filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal. *L'hypothyroïdie s'accompagne ainsi d'œdèmes.*

Elles participent à la régulation du métabolisme phosphocalcique
L'hyperthyroïdie entraine hyper-calciurie et hyper-phosphurie pouvant conduire à une raréfaction osseuse et à des fractures pathologiques.

4- Effets tissulaires :

Au niveau cardiaque :

Elles exercent un effet chronotrope positif et inotrope positif (+ fréquence et + contraction).

- *L'hypothyroïdie entraine une bradycardie*
- *L'hyperthyroïdie entraine tachycardie*

Au niveau musculaire :

Elles contrôlent la contraction et le métabolisme de la créatine.

- *L'hypothyroïdie entraine une augmentation de volume des muscles squelettiques (infiltrés par des substances mucoïdes).*
- *L'hyperthyroïdie entraine une hyperexcitabilité musculaire et dans, les formes sévères, une amyotrophie.*

Au niveau du tube digestif :

Elles favorisent le transit.

- *L'hypothyroïdie peut s'accompagner de constipation*
- *L'hyperthyroïdie peur s'accompagner de diarrhées.*

Les HT participent à la régulation de l'hématopoïèse et du métabolisme du fer, *l'hypothyroïdie s'accompagne d'une anémie.*

Exploration biochimique de la fonction thyroïdienne :

Elle intervient en complément de l'examen clinique. Elle permet :

- De confirmer les situations d'euthyroïdie, d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie => diagnostic positif ou différentiel
- D'aider à l'enquête étiologique pour préciser l'origine auto-immune, iatrogène ou génétique de l'affection => diagnostic étiologique
- D'effectuer la surveillance de la dysfonction ou de la pathologie tumorale
- Suivi thérapeutique : efficacité du traitement, surveillance des récidives

Dosage de la TSH :

C'est un dosage de première intention. C'est le paramètre le plus discriminant du dépistage d'une dysthyroïdie fonctionnelle périphérique : baisse de la TSH = hyperthyroïdie, augmentation de la TSH = hypothyroïdie (à cause du feedback)

La TSH peut être perturbée de façon isolée (T3 et T4 libres normales) : dysthyroïdie fruste (pas très apparente cliniquement ou infraclinique)

- Hypothyroïdie fruste : TSH haute
- Hyperthyroïdie fruste : TSH basse

Le dosage se fait par des méthodes immunométriques : on utilise 2 AC anti-TSH en excès, l'un est fixé sur un support et l'autre est marqué

Le marqueur peut être : une enzyme (immunoenzymologie), un élément radioactif (radio-immunologie), une substance fluorescente (immunofluorescence), une substance luminescente (immunoluminescence).

Les dosages actuels sont ceux de 3ème génération = TSH US (ultra sensible)

Le dosage n'est pas affecté par le sexe, le caractère pulsatile ou les variations nycthémérales (variation de l'environnement).

Dosage de la TRH :

Il n'est pas fait systématiquement (de moins en moins utilisé). C'est un test pharmacologique dynamique de stimulation de la sécrétion de TSH par injection en IV de 250mg de TRH.

On dose la TSH avant et après l'injection, on apprécie ainsi la réactivité thyréotrope antéhypophysaire
L'indication de ce test est l'hypothyroïdie, il permet de préciser sa nature centrale ou périphérique

- Sujet normal : valeur de la TSH après stimulation = 10 fois la valeur de la TSH basale
- Hypothyroïdie primaire : la réponse est explosive
- Hypothyroïdie d'origine hypophysaire (insuffisance thyrotrope) : réponse basse
- Hypothyroïdie secondaire d'origine hypothalamique : réponse retardée

Dosage de T3 et T4 :

On dose les hormones sous formes libres (fT3 et fT4) car ce sont les formes actives et car le taux des transporteurs des HT est influencé par les hormones sexuelles ce qui peut fausser le résultat.

- Dosage de la fT4 :

Il vient en 2ème position après la TSH, mais sa valeur est moins précise
- Il définit la profondeur de l'atteinte fonctionnelle périphérique :

- Taux normal + TSH perturbée = dysthyroïdie fruste

- Augmentation ou diminution = hyper ou hypothyroïdie patente.

- Il oriente vers vers une dysthyroïdie atypique :
- TSH normale ou basse + Ft4 basse = hypothyroïdie centrale = insuffisance thyréotrope
- TSH élevée + ft4 élevée = adénome thyréotrope (hypophyse) ou résistance au HT (hypophyse)

  - Dosage de la fT3 :

Il fait partie des dosages de 3ème intention. C'est un reflet imparfait de la fonction thyroïdienne car de très nombreuses situations perturbent sont l'évaluation et sa production, **ex :** médicaments, surcharge iodée, maladie sévère aiguë ou chronique, dénutrition et stress...etc.
Intérêt :
- Diagnostic de certaines formes d'hyperthyroïdie à T3, surtout l'adénome toxique, avec une sécrétion préférentielle voire isolée de T3 (TSH basse, fT4 normale et fT3 élevée)
- Syndrome de T3 basse (déficit en désiodases)
- Suivi thérapeutique des dysthyroïdies

Dosage des AC anti-TPO :
Intérêt étiologique en cas d'hypothyroïdie, c'est un marqueur d'auto-immunité thyroïdienne
- Ac anti-TPO+ = caractère définitif et non réversible de l'hypothyroïdie
- Diagnostic d'une thyroïdite auto-immune sous-jacente associée à une surcharge iodée (produits de contraste, amiodarone)
- Orientation vers l'origine immunologique d'une hyperthyroïdie

Il a un intérêt prédictif dans l'évolution de l'hypothyroïdie fruste en hypothyroïdie patente :
- Risque <3% à 1an si Ac anti-TPO –
- Risque >5% à 1an si Ac anti-TPO +

Il présente peu d'influence sur la stratégie thérapeutique ou la surveillance et il apporte peu d'apport dans la démarche diagnostique car la prévalence des AC anti-TPO sans dysfonction thyroïdienne, est de 12%.

Dosage des AC anti-récepteurs de la TSH :
Ils se lient aux récepteurs de la TSH et peuvent imiter son action et provoquer une hyperthyroïdie. **Ex :** la maladie de Basedow

R! *l'AC est agoniste de la TSH*

Intérêt diagnostique dans la maladie de Basedow : ils sont présents dans 70% à 100% des Basedow non traités

Utile dans la surveillance des patients basedowiens traités : leur persistance indique une forte probabilité de rechute précoce après arrêt du traitement => valeur pronostique

Leur présence chez une femme enceinte ayant présenté une maladie de Basedow (même guérie) fait craindre leur passage trans-placentaire => hyperthyroïdie néonatale

Autres dosages biologiques :
Thyroglobuline, calcitonine, iode, AC anti-thyroglobuline + Etude génétique : recherche de mutations sur les gènes du récepteur à TSH, du récepteur aux hormones thyroïdiennes ou RET

Dosage de la thyroglobuline :
La Tg est marqueur tumoral essentiel du suivi des cancers thyroïdiens différenciés de souche folliculaire.
Marqueur sensible et spécifique : reflète la masse du tissu thyroïdien différencié et le degré de stimulation des récepteurs de la TSH.
Intérêt : après thyroïdectomie totale, la persistance ou la réapparition de taux normaux ou élevés signe l'existence de métastases.
La Tg n'est pas un paramètre diagnostique de cancer thyroïdien : ne jamais doser la Tg dans le cadre d'un dépistage ou de bilan « étiologique » de nodules thyroïdiens

Tgd ans: goitre simple goitre homogène dysthyroidies ...
Intérêt aussi dans le diagnostic des thyrotoxicoses factices où la Tg est effondrée

Dosage de la calcitonine plasmatique :
Marqueur tumoral de diagnostic, de dépistage et de suivi thérapeutique du cancer médullaire de la thyroïde (CMT). On utilise un test de dépistage à la pentagastrine en cas de pré-cancer ou d'enquête familiale

Paramètres peu utiles :
Iode : Iodémie et/ou Iodurie, utile dans la différenciation d'une surchage iodée d'un cancer

Ac anti-thyroglobuline : thyroidites autoimmunes
Moindre sensibilité et spécificité par rapport aux Ac anti-TPO. Intérêt : suivi thyroïdites d'Hashimoto
Dg différentiel : suspicion de maladie thyroïdienne auto-immune à anti-TPO négatifs. exclusion de l'interférence des autoanticorps anti-Tg lors de dosages de Tg)

Pathologies thyroïdiennes :
Ce sont des pathologies fréquentes (2% de la population)

1- Hyperthyroïdies :
Hyper-production d'HT = thyrotoxicose

TSH	FT4	FT3	Pathologie
↓↓	↑↑	↑↑	Hyperthyroïdie Iaire
↓↓	Nle	Nle	Hyperthyroïdie frustre
↓↓	Nle	↑↑	Thyrotoxicose à T3

Symptômes : amaigrissement, diarrhées, tachycardie, irritabilité, thermophobie
Etiologie : auto-immune ou nodulaire autonome

Maladie de Basedow : la plus fréquente, elle présente des AC anti-TSH, il y a un risque de passage trans-placentaire

Thyroïdite du post-partum (après accouchement) : hyperthyroïdie suivie d'une hypothyroïdie, le plus souvent discrète et sans séquelle

Hyperthyroïdie induite par l'iode : pas d'effet Wolf-Chaikoff

Hyperthyroïdies nodulaires autonomes : mutation du récepteur à la TSH => activité perpétuelle

2- Hypothyroïdies :
Déficit en HT par atteinte primitive de la glande (hypothyroïdie primaire ou périphérique) ou atteinte centrale (hypothyroïdie secondaire) : atteinte hypothalamo-hypophysaire.

Symptômes : prise de poids, constipation, bradycardie, dépression, frilosité

Hypothyroïdie congénitale : parmi les maladies endocriniennes les plus fréquentes chez l'enfant => intérêt du dépistage néonatal. Elle est causée par une athyréose (pas de thyroïde), une ectopie thyroïdienne ou des mutations des récepteurs de la TSH, TP, transporteur d'iode ...etc.

Hypothyroïdies auto-immunes : thyroïdite de Hashimoto (AC anti-TPO, la plus fréquente des maladies auto-immunes) et thyroïdite silencieuse du post-partum (AC anti-TPO)

Syndrome de T3 basse : TSH élevée, fT4 élevée, fT3 basse
Hypothyroïdies iatrogènes
Syndrome de résistance généralisé aux HT : mutation du récepteur de T3
Hypothyroïdie centrale : déficit en TSH
Hypothyroïdie induite par l'iode : pas d'échappement à l'effet Wolf-Chaikoff

Cancers thyroïdiens :

- Différenciés : papillaires ou folliculaires bon pronostic
- Indifférenciés (anaplasiques) : mauvais pronostic
- Médullaires : tumeur des cellules C, mauvais pronostic. Diagnostic par analyse du gène RET